
ОТ РЕДАКТОРА
СПЕЦВЫПУСКА

ТРАНСЛЯЦИОННЫЕ КРОСС-ТАКСОННЫЕ
И КРОСС-ДОМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦНС

© 2023 г. А. В. Калув^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, *}

¹Научный центр мирового уровня “Центр персонализированной медицины”,
Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова МЗ РФ,
Санкт-Петербург, Россия

²Институт экспериментальной медицины, Национальный медицинский исследовательский
центр им. В.А. Алмазова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

³Институт трансляционной биомедицины,
Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

⁴Группа преклинического биоскрининга, Российский научный центр радиологии
и хирургических технологий им. акад. Гранова МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

⁵Направление “Нейробиология”, Научный центр генетики и наук о жизни,
Научно-технологический университет “Сириус”, Федеральная территория Сириус, Россия

⁶Уральский федеральный университет, Екатеринбург, Россия

⁷Лаборатория трансляционной биопсихиатрии НИИ нейронаук и медицины,
Новосибирск, Россия

*E-mail: avkalueff@gmail.com

Поступила в редакцию 02.10.2023 г.

После доработки 04.10.2023 г.

Принята к публикации 04.10.2023 г.

DOI: 10.31857/S0869813923110055, EDN: GUYNHA

Лечение заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), а также изучение фундаментальных особенностей ее функционирования является важной задачей современной биомедицины. В настоящем специальном выпуске собраны нейробиологические исследования, посвященные изучению функций и патологии ЦНС как на традиционных, так и альтернативных модельных организмах. Задача данного спецвыпуска заключалась в том, чтобы подчеркнуть важность эволюционно-физиологического подхода к изучению ЦНС, в том числе эволюционно-консервативных свойств нервной системы, общих патофизиологических механизмов, а также трансляции данных между разными видами с позиций межвидовой сравнительной нейробиологии. Основоположником данного подхода – то есть того, что сейчас часто называют “трансляционной нейронаукой”, по праву является наш знаменитый физиолог Леон Абгарович Орбели. В статьях, собранных в настоящем спецвыпуске, в очередной раз продемонстрированы значимость и жизненность идей Л.А. Орбели. При этом особое внимание в спецвыпуске уделено изучению молекулярных основ ЦНС [1–4] и работам, использующим новые методы и модельные организмы [5–9].

Изучению многих из данных вопросов посвятил свою плодотворную научную деятельность наш коллега и друг, крупный отечественный физиолог, главный научный сотрудник лаборатории сравнительной термофизиологии Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, д. б. н. Юрий Федотович Пастухов (1936–2022). Научный вклад Ю.Ф. Пастухова и его лаборатории в

сравнительную физиологию и патофизиологию полагаю необходимым в рамках данного спецвыпуска [2, 3] подчеркнуть особо.

Существующие классификации заболеваний ЦНС традиционно основывались на нозологических единицах – конкретных синдромах, часто перекрывающихся, но обычно рассматривающихся как отдельные, цельные болезни. Такой подход господствовал на протяжении десятилетий: например, эпилепсия рассматривалась независимо от аутизма, болезнь Альцгеймера – вне круга аффективных расстройств, а психические заболевания в целом – отдельно от болезней неврологических. Однако за последние годы произошли важные “тектонические” изменения в нашем понимании процессов патогенеза заболеваний ЦНС. Например, становится очевидным перекрывание на уровне генетики и молекулярных механизмов многих распространенных болезней мозга. Так, униполярную депрессию можно рассматривать в контексте перекрывающегося спектра вместе с биполярной депрессией и, в конечном итоге, шизофренией. Понимание перекрывания основных нейробиологических доменов – эмоций, когнитивных, социального поведения, двигательной активности и ряда других – позволило по-новому взглянуть на динамику мозговых процессов: например, при переходе от тревоги к депрессии или от биполярной депрессии к шизофрении. Общность симптомов болезней ЦНС неизбежно поднимает вопрос о перекрывании их молекулярных и генетических факторов.

Важным концептуальным подходом является предложенная Национальными институтами здоровья США концепция критериев исследовательских доменов (Research Domain Criteria, RDOCs), согласно которым магистральными направлениями для изучения болезней мозга является кросс-доменная нейробиология, которая разрушает границы между отдельными заболеваниями и группами, но прокладывает широкие рельсы для будущих исследователей на основе общности патофизиологических механизмов. К примеру, вместо отдельного рассмотрения эпилепсии, задержки развития ЦНС и когнитивных нарушений такими магистральными направлениями могут быть синаптопатии, таупатии, или болезни лизосомального накопления, объединяющие эти и ряд других заболеваний мозга.

Вторым актуальным стратегическим направлением исследований мозга является расширение спектра биологических видов для изучения физиологических и патофизиологических процессов ЦНС. Собранные в настоящем выпуске журнала статьи в полной мере раскрывают важность использования новых модельных организмов в современной физиологии. Учитывая, что большинство экспериментальных нейробиологических исследований в мире проводится с использованием моделей на грызунах, большое значение имеет расширение биологического и видового репертуара применяемых модельных организмов – например, более активное использование в нейробиологии рыб зебрданию (zebrafish) и других позвоночных, а также беспозвоночных. Среди подходов, освященных в данном выпуске, следует отметить использование генетических моделей, анализ роли сна в процессах ЦНС, применение методов фармакологической коррекции на грызунах и рыбах зебрданию, а также исследования роли генетических детерминант у человека в спорте. Повышение эволюционной диверсификации и увеличение разнообразия моделей крайне важны для получения полноценной картины физиологии мозга в норме и патологии. Это позволяет определить эволюционно-консервативные черты патологии данных заболеваний, а также лучше понять природу межвидовой вариативности многих нейробиологических функций.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа поддержана Министерством науки и высшего образования РФ (соглашение № 075-15-2022-301 от 20.04.2022).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Смирнова КВ, Чижова НД, Герасимова ЕВ, Калуев АВ, Амстиславская ТГ* (2023) Молекулярно-генетические механизмы регуляции циркадных ритмов и их роль в психопатиях. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1522–1546. [*Smirnova KV, Chizhova ND, Gerasimova EV, Kalueff AV, Amstislavskaya TG* (2023) Molecular genetic mechanisms of circadian rhythm regulation and its role in psychopathies. *Russ J Pysiol* 109(11): 1522–1546. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110109>
2. *Лапшина КВ, Ханина МВ, Кайсманова МП, Екимова ИВ* (2023) Фармакологическое ингибирование активности водного канала AQP4 вызывает усиление альфа-синуклеиновой патологии в черной субстанции в модели болезни Паркинсона у крыс. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1684–1698. [*Lapshina KV, Hanina MV, Kajsmanova MP, Ekimova IV* (2023) Pharmacological inhibition of AQP4 water channel activity causes increased alpha-synuclein pathology in the substantia nigra in a rat model of Parkinson's disease. *Russ J Pysiol* 109(11): 1684–1698. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110079>
3. *Чернышев МВ, Гузеев МА, Екимова ИВ* (2023) Влияние остро и хронического недосыпания на рабочую и долговременную память у крыс. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1635–1649. [*Chernyshev MV, Guzeev MA, Ekimova IV* (2023) Effects of acute and chronic sleep deprivation on working and long-term memory in rats. *Russ J Pysiol* 109(11): 1635–1649. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110031>
4. *Виноградова ЕП, Симон ЮА, Александров АЮ, Князева ВМ, Станкевич ЛН, Козырева АВ, Александров АА* (2023) У мышей нокаут по гену TAAR1 отсутствует ранний поведенческий ответ на острый иммобилизационный стресс. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1650–1664. [*Vinogradova EP, Simon JA, Aleksandrov AY, Knyazeva VM, Stankevich LN, Kozyreva AV, Aleksandrov AA* (2023) TAAR1 gene knockout mice lack an early behavioral response to acute immobilization stress. *Russ J Pysiol* 109(11): 1650–1664. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110122>
5. *Сысов ЮИ, Шлиц ДД, Пучик ММ, Князева ИС, Корелов МС, Приходько ВА, Селизарова НО, Оковитый СВ* (2023) Фармакоэнцефалографическая оценка дозозависимости эффектов антипсихотических средств у крыс. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1665–1683. [*Sysoev YI, Shits DD, Puchik MM, Knyazeva MS, Prikhodko VA, Selizarova NO, Okovityi SV* (2023) Pharmacoencephalographic evaluation of the dose-dependent effects of antipsychotic drugs in rats. *Russ J Pysiol* 109(11): 1665–1683. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110110>
6. *Котова ММ, Колесникова ТО, Калуев АВ* (2023) Моделирование таупатий на *Danio rerio*. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1547–1566. [*Kotova MM, Kolesnikova TO, Kalueff AV* (2023) Modeling of tauopathies on zebrafish (*Danio rerio*). *Russ J Pysiol* 109(11): 1547–1566. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110067>
7. *Лебедев СА, Котова ММ, Колесникова ТО, Галстян ДС, Калуев АВ* (2023) Экспериментальные модели нарушений ЦНС при развитии болезней лизосомального накопления. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1567–1583. [*Lebedev SA, Kotova MM, Kolesnikova TO, Galstyan DS, Kalueff AV* (2023) Experimental models of CNS abnormalities in the development of lysosomal accumulation diseases. *Russ J Pysiol* 109(11): 1567–1583. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110080>
8. *Ильин НП, Галстян ДС, Демин КА, Калуев АВ* (2023) Поведенческие, геномные и нейрохимические нарушения в модели нейротравмы на взрослых рыбах зебрании (*Danio rerio*). *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1699–1717. [*Ilyin NP, Galstyan DS, Demin KA, Kalueff AV* (2023) Behavioral, genomic and neurochemical abnormalities in a model of neurotrauma in adult zebrafish (*Danio rerio*). *Russ J Pysiol* 109(11): 1699–1717. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110043>
9. *Юшко ЛВ, Котова ММ, Вьюнова ТВ, Калуев АВ* (2023) Экспериментальные модели митохондриальных дисфункций при патогенезе болезней ЦНС на зебрании. *Рос физиол журн им ИМ Сеченова* 109(11): 1617–1634. [*Yushko LV, Kotova MM, Vyunova TV, Kalueff AV* (2023) Experimental models of mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of CNS diseases at zebrafish. *Russ J Pysiol* 109(11): 1617–1634. (In Russ)].
<https://doi.org/10.31857/S0869813923110146>